

JAPON BILDİRCİNLERİNDE ESTERİFİYE GLUKOMANNAN'IN DENEYSSEL AFLATOKSİKOZİS'TE BAZI BİYOKİMYASAL PARAMETRELER ÜZERİNE ETKİLERİ

Banu ATALAY¹@

Zafer DURGUN¹

The Effects of Esterified Glucomannan on Some Biochemical Parameters During Experimental Aflatoxicosis in Japanese Quails

Özet: Bu araştırmada Japon bildircinlerinde (*Coturnix coturnix japonica*) deneysel kronik aflatoksikozise (1 mg/kg yem AF) karşı farklı dozlarda (1 g/kg ve 2 g/kg yem GM) esterifiye glukomannan (GM) kullanımının bazı biyokimyasal parametreler açısından koruyucu etkilerinin belirlenmesi amaçlanmıştır. Araştırmada 10 günlük sağlıklı, 240 adet erkek Japon bildircini kullanıldı. Hayvanlar eşit olarak 6 gruba ayrılarak kontrol (K) grubu normal bildircin yemi, aflatoksin (AF) grubu 2 mg/kg aflatoksin, 1. glukomannan (GM1) grubu 1 g/kg GM, 2. glukomannan (GM2) grubu 2 g/kg GM, 1. glukomannan+aflatoksin (AF+GM1) grubu 2 mg/kg aflatoksin + 1 g/kg GM ve 2. glukomannan+aflatoksin (AF+GM2) grubu 2 mg/kg aflatoksin + 2 g/kg GM içeren aynı yemle 42 gün boyunca beslendi. Buna göre 21. ve 42. günlerde alınan kan örnekleri incelendiğinde AF ve AF+GM1 gruplarında total protein (TP), albümin, trigliserit, kolesterol, glikoz, kalsiyum (Ca), inorganik fosfor (IP) ve kan üre nitrojeni (BUN) düzeylerinin düştüğü, alaninaminotransferaz (ALT) ve aspartataminotransferaz (AST) enzim aktivitelerinin arttığı belirlendi ($P<0.05$). Adsorban olarak 2 g/kg doz GM uygulamasıyla TP, albümin, trigliserit, kolesterol, glikoz ve BUN düzeyleri ile ALT ve AST aktivitelerinin AF ve düşük doz GM uygulanan gruplarınkinden anlamlı olarak farklı olduğu ($P<0.05$) ve kontrol grubu değerlerine benzediği gözlemlendi. Çalışmada aflatoksikozise karşı koruyucu olarak 1 g/kg yem dozunda kullanılan GM'nin olumlu etki oluşturmadığı, buna karşın 2 g/kg düzeyinde GM uygulanmasının birçok parametre üzerine olumlu etkiye sahip olduğu belirlenmiştir.

Anahtar Kelimeler: Aflatoxicosis, Glucomannan, Biyokimyasal Parametreler

Summary: In this study it was aimed to determine protective effects of different doses (1 g/kg and 2 g/kg feed GM) esterified glucomannan (GM) against to experimentally chronic aflatoxicosis (1 mg/kg feed AF) in Japanese quails (*Coturnix coturnix japonica*). In this study, 10 day old, healthy 240 male Japanese quails were used. These animals were separated equally into six groups. These groups were fed with normal diet (K), the same diet containing 2 mg/kg aflatoxin (AF), 1 g/kg GM (GM1), 2 g/kg GM (GM2), 2 mg/kg aflatoxin + 1 g/kg GM (AF+GM1) and 2 mg/kg aflatoxin + 2 g/kg GM (AF+GM2) for 42 days. In the blood samples taken on the 21st and 42nd day, it was determined decrease in total protein (TP), albumin, tryglyseride, cholesterol, glucose, calcium (Ca), inorganic phosphorus (IP), and blood urea nitrogen (BUN) levels and increase in alanineaminotransferase (ALT) and aspartateaminotransferase enzymes activities in the AF ve AF+GM1 groups ($P<0.05$). TP, albumin, tryglyseride, cholesterol, glucose and BUN levels with ALT and AST activities in the group which administrated 2 g/kg dose GM as adsorbent were significantly different ($P<0.05$) than that of AF and 1 g/kg GM treatment groups and similar to control group levels. Present study demonstrated that of 1 g/kg dose GM application as protective hadn't positive effects while 2 g/kg dose GM treatment caused beneficial effects in respect of many parameters in aflatoxicosis.

Key Words: Aflatoxins, Glucomannan, Biochemical Parameters

Giriş

Aflatoksin (AF)'ler insan ve hayvanlarda yüksek toksisiteye sahip bilinen en tehlikeli mikotoksinlerdir. AFB1 *Aspergillus flavus*'un bir metaboliti olup kuvvetli hepatokarsinojenik ve hepatotoksik bir mikotoksindir (Souza ve ark., 1999). Yem ve besinlerle alınan AF'ler sindirim kanalından sınırlı ölçüde emilirler. Dolaşıma geçen toksinler kısa sürede plazmadan ayrılarak yoğun olarak karaciğer ve kaslarda dağılım gösterirler. Kanatlı yemlerindeki toksinin yaklaşık % 0,5'i yumurtaya geçebilmektedir (Kaya, 2002). AF'lerin biyolojik etkileri tür, cinsiyet, yaş, beslenme durumu ve diğer kimyasallar, toksine maruz kalma süresi ve

dozundan etkilenmektedir (Ellis ve ark., 1991).

AF'lerin karaciğerde sitokrom p450 aracılığı ile uğradıkları metabolik değişiklikler sonucu oluşan epoksit türevleriyle (AFB1-8,9-epoksit gibi) etkili oldukları, klinik olarak toksik ve karsinojenik etkilerinin çoğunlukla bu metabolitiyle ilgili olduğu bildirilmektedir (Abdel-Wahhab ve Aly, 2005). İnsan ve hayvanlarda yapılan araştırmalarda aflatoksikozisin glikojen sentez ve metabolizması (Moss ve Smith, 1985; Abdelhamid ve ark., 1994; Madheswaran ve ark., 2004), protein sentezi ve çeşitli protein türlerinin üretimi (Karakılıçık ve ark., 2005) ile yağ metabolizmasının bozulmasına yol açarak (Maurice ve ark., 1983) bu maddelerin

1. Selçuk Üniversitesi Veteriner Fakültesi, Fizyoloji Anabilim Dalı, KONYA

@ : fzylj@hotmail.com

* Bu makale Selçuk Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Koordinatörlüğü tarafından desteklenen, 05102003 nolu doktora tezinin bir bölümü alınarak hazırlanmıştır.

plazma seviyelerini değiştirdiği bildirilmektedir. Bunların yanında alaninaminotransferaz (ALT), aspartataminotransferaz (AST), laktatdehidrojenaz (LDH), alkalin fosfat (ALP) gibi çeşitli doku enzimlerinin karaciğer sentez ve aktivitesini değiştirdiği ve bu enzimlere bağlı olarak bazı biyokimyasal parametrelerin düzeylerini etkilediği yolunda çalışmalar bulunmaktadır (Abdel-Wahhab ve Aly, 2005; Shi ve ark., 2006).

Son zamanlardaki biyoteknolojik ilerlemeler aflatoksinlerle mücadelede yeni bir yol açmıştır (Raju ve Devegowda, 2000) ve canlı maya (*Saccharomyces cerevisiae*, SCE)'nin hücre duvarından ekstrakte edilen glukomannan (GM), detoksifikasyon amacıyla kullanılmaya başlanmıştır (Aravind ve ark., 2003).

Yukarıda verilen literatür bilgi ışığında bu çalışmada Japon bildircinlarında yeme AF katılarak oluşturulan kronik aflatoksikozis ve buna karşı koruyucu etkisinden dolayı esterifiye glukomannan uygulamasının bazı biyokimyasal parametreler üzerine etkisinin belirlenmesi amaçlanmıştır.

Materyal ve Metot

Araştırmada hayvan materyali olarak, Selçuk Üniversitesi Ziraat Fakültesi'nden temin edilen 240 adet 1 günlük erkek Japon bildircini (*Coturnix coturnix japonica*) kullanıldı. Hayvanların 10 gün ortama adapte olmaları sağlanarak, canlı ağırlıkları birbirine yakın olacak şekilde 6 eşit gruba ayrıldı ve Selçuk Üniversitesi Veteriner Fakültesi Deney Hayvanları Ünitesi'nde bildircin kafeslerine yerleştirildi. Çalışmada 1.grup (Kontrol, K) 42 günlük deneme süresi boyunca NRC (1994) tarafından bildircinlar için öngörülen yem ile beslenirken 2.grup (AF) 2mg/kg aflatoksin, 3.grup (GM1) 1g/kg glukomannan, 4.grup (GM2) 2g/kg glukomannan, 5.grup (AF+GM1) 2mg/kg aflatoksin+1g/kg glukomannan, 6.grup (AF+GM2) 2mg/kg aflatoksin+1g/kg glukomannan katılan aynı yemle beslendiler. Çalışmanın 21. ve 42. günlerinde her gruptan 20'şer hayvandan kalpten intrakardiyak punktur ile amacına uygun olarak kan örnekleri alınarak, bu örneklerde total protein (TP), albümin, trigliserit, kolesterol, glikoz, alaninaminotransferaz (ALT), aspartataminotransferaz (AST), kalsiyum (Ca), inorganik fosfor (IP) ve kan üre nitrojen (BUN) konsantrasyonları belirlendi.

Çalışmada aynı gruba ait örnekleme zamanları arasındaki farklılıkların belirlenmesinde Student t-testi, aynı örnekleme zamanlarında gruplararası farklılıkların belirlenmesinde ise Varyans Analizi yapılarak Duncan'ın Multiple Range testi kullanıldı (SPSS 10.0 for Windows 1999).

Bulgular

Çalışmadan elde edilen bulgular aşağıdaki tablolarda sunulmuştur (Tablo1-2).

Tartışma ve Sonuç

Aflatoksinlerin, birçok metabolik sistemi etkiledikleri gibi biyokimyasal sistemler üzerinde de olumsuz etkilere sahip olduklarından bu sistemlere dair parametrelerde değişikliklere yol açtığı bilgisinden hareketle yaptığımız çalışmada, çeşitli araştırmacıların bildirdiği gibi (Abdel-Wahhab ve Aly, 2005; Shi ve ark., 2006) AF ve AF+GM1 gruplarında plazma total protein ve albümin düzeylerinde belirlediğimiz azalma ($P<0.05$) etkin aflatoksin metabolitlerinin DNA ve RNA polimerazların etkinliğini hızla engellemesi ve özellikle RNA (mRNA) sentezindeki değişiklikten etkilenen protein sentezinin (antikor oluşumu, pıhtılaşma proteinlerinin sentezi gibi) önemli ölçüde bozulmasından kaynaklanmaktadır (Kelle ve ark., 1989). AF+GM2 grubunda belirlenen değerlerden anlaşıldığı gibi GM uygulamasının en azından bu dozda düşüşü engellemesi Raju ve Devegowda (2000)'nin yaptıkları çalışma ile paralellik göstermektedir. Protein düzeyinde belirlenen değişimle paralel ele alındığında tutarlı görünen kan üre nitrojen (BUN) seviyesindeki düşüş ise benzer araştırmalardaki gibi (Aravind ve ark., 2003; Karakılıç ve ark., 2005) protein sentezinin genel azalışı ve protein katabolizmasındaki düşük düzeye bağlanabilir. Ayrıca K, G1, G2 ve AF+GM2, gruplarında yaşla birlikte protein sentezinin ve dolayısıyla gelişmenin artmasının bir göstergesi olarak görülen (Keskin ve ark., 1995a; 1995b) bu iki parametrede artış ($P<0.05$) gözlenirken; AF ve AF+GM1 gruplarında aflatoksikozise bağlı karaciğer hasarı ve protein sentez metabolizmasının baskılanmasının bir sonucu olarak bu artış belirlenemedi.

Çeşitli kanatlı türleri üzerinde yapılan diğer çalışmalarda olduğu gibi (Madheswaran ve ark., 2004; Eraslan ve ark., 2004; Shi ve ark., 2006; Shukla ve Pachauri, 1995) aflatoksin uygulamasıyla trigliserit ve kolesterol seviyesindeki gözlenen azalma; kanatlılarda yağ asitlerinin % 90-95'inin sentezlendiği karaciğerde intoksikasyona bağlı lipogenezin genel redüksiyonu, hepatik zarardan dolayı lipid metabolitlerinin transportunun kopması, bu organda lipid akümüasyonu ile intestinal lipid emiliminin baskılanması ve buna bağlı steatore görülmesi gibi olaylarla açıklanırken, hayvanların iştahının ve yem tüketiminin azalması da göz ardı edilmemelidir (Hamilton ve Garlich, 1971). Nitekim yapılan bir çalışmada (Madheswaran ve ark., 2004) Japon bildircinlarına 3 ppm dozunda AFB1 verilmesinin total protein, albümin, globulin ve kolesterol seviyelerinde önemli oranda azalmaya sebep olduğu bildirilmiştir.

Kanatlılarda aflatoksikozise bağlı kan glikoz düzeyinde belirlenen azalma, karaciğer UDP-glikoz-glikojen transglikozilaz ve mikrozomal glikoz-6-fosfat aktivitesindeki düşüş ile açıklanırken karaciğer hasarına bağlı glikoneogenezin aksaması da bu görüşler arasında olup (Moss ve Smith, 1985) bizim

Tablo 1. Aflatoksin uygulamasından sonra belirlenen bazı plazma biyokimyasal parametrelere ait düzeyler (X±SEM, n=20).

Gruplar	TP (g/dl)		Albümin (g/dl)		Kolesterol(mg/dl)		Trigliserit(mg/dl)		Glikoz (mg/dl)	
	21.gün	42.gün	21.gün	42.gün	21.gün	42.gün	21.gün	42.gün	21.gün	42.gün
K	3,60± 0,02 ^{Ba}	4,43± 0,06 ^{Aa}	2,46± 0,03 ^{Ba}	3,01± 0,10 ^{Aa}	157,50± 3,18 ^{Ba}	184,55± 4,89 ^{Aa}	125,24± 2,61 ^{Ba}	213,91± 11,71 ^{Aa}	217,45± 4,27 ^a	222,78± 4,88 ^a
AF	3,18± 0,03 ^c	3,38± 0,09 ^b	2,13± 0,07 ^c	2,02± 0,05 ^c	121,61± 3,15 ^b	138,20± 2,87 ^b	93,69± 1,13 ^{Bb}	142,82± 11,46 ^{Ab}	189,55± 4,88 ^b	168,63± 6,8 ^b
GM1	3,55± 0,04 ^{Ba}	4,45± 0,09 ^{Aa}	2,46± 0,03 ^{Ba}	2,97± 0,11 ^{Aa}	154,31± 2,15 ^{Ba}	183,76± 6,27 ^{Aa}	125,14± 1,80 ^{Ba}	208,30± 10,85 ^{Aa}	216,41± 7,95 ^a	214,97± 10,01 ^a
GM2	3,50± 0,03 ^{Ba}	4,60± 0,11 ^{Aa}	2,47± 0,06 ^{Ba}	2,96± 0,11 ^{Aa}	152,11± 1,79 ^{Ba}	178,54± 4,27 ^{Aa}	125,99± 1,74 ^{Ba}	214,10± 21,20 ^{Aa}	212,48± 2,92 ^a	210,22± 2,66 ^a
AF+GM1	3,21± 0,06 ^c	3,32± 0,09 ^b	2,10± 0,04 ^c	2,17± 0,05 ^c	115,57± 2,63 ^b	139,15± 2,47 ^b	97,59± 2,71 ^{Bb}	120,21± 7,59 ^{Ab}	188,93± 5,41 ^b	180,68± 4,01 ^b
AF+GM2	3,35± 0,05 ^{Bb}	4,44± 0,11 ^{Aa}	2,31± 0,05 ^{Bb}	2,66± 0,11 ^{Ab}	150,16± 4,19 ^{Ba}	178,27± 1,85 ^{Aa}	120,48± 2,21 ^{Ba}	209,06± 7,94 ^{Aa}	214,33± 3,06 ^a	208,23± 5,10 ^a

K: Kontrol grubu, **AF:** 2 mg/kg aflatoksin grubu, **GM1:** 1 g/kg GM grubu, **GM2:** 2 g/kg GM grubu, **AF+GM1:** 2 mg/kg aflatoksin + 1g/kg GM grubu, **AF+GM2:** 2 mg/kg aflatoksin + 2g/kg GM grubu
AB: Aynı satırda farklı harf taşıyan örnekleme zamanları arasındaki farklılık önemlidir (P<0.05)
abc: Aynı sütunda farklı harf taşıyan gruplararası farklılık önemlidir (P<0.05)

Tablo 2. Aflatoksin uygulamasından sonra belirlenen bazı serum enzim ve mineral düzeyleri (X±SEM, n = 20).

Gruplar	ALT (U/l)		AST (U/l)		Kalsiyum(mg/dl)		IP (mg/dl)		BUN (mg/dl)	
	21.gün	42.gün	21.gün	42.gün	21.gün	42.gün	21.gün	42.gün	21.gün	42.gün
K	10,68± 0,58 ^b	10,94± 0,37 ^b	103,88± 4,27 ^c	120,97± 6,00 ^b	5,72± 0,11 ^a	5,78± 0,18 ^a	3,94± 0,16 ^a	4,13± 0,19 ^a	6,68± 0,16 ^a	6,64± 0,13 ^a
AF	13,33± 0,67 ^a	13,38± 0,52 ^a	148,54± 1,73 ^{Ba}	193,23± 5,83 ^{Aa}	4,24± 0,11 ^c	4,20± 0,18 ^b	2,64± 0,15 ^b	2,54± 0,17 ^b	5,58± 0,10 ^{Ab}	4,98± 0,17 ^{Bb}
GM1	10,48± 0,75 ^b	10,57± 0,51 ^b	112,92± 3,91 ^{Bc}	132,10± 6,39 ^b	5,49± 0,23 ^a	5,41± 0,25 ^a	3,82± 0,40 ^a	3,85± 0,25 ^a	6,50± 0,14 ^a	6,54± 0,17 ^a
GM2	10,08± 0,43 ^b	10,07± 0,41 ^b	108,99± 2,45 ^{Bc}	122,14± 3,96 ^b	5,55± 0,18 ^a	5,76± 0,25 ^a	3,80± 0,20 ^a	3,95± 0,23 ^a	6,29± 0,24 ^a	6,31± 0,18 ^a
AF+GM1	13,88± 0,81 ^a	13,52± 0,54 ^a	147,00± 5,17 ^{Ba}	176,26± 9,56 ^{Aa}	4,40± 0,11 ^c	4,31± 0,096 ^b	2,80± 0,15 ^b	2,72± 0,13 ^b	5,71± 0,13 ^{Ab}	5,36± 0,22 ^{Bb}
AF+GM2	10,93± 0,27 ^b	10,89± 0,21 ^b	119,73± 3,31 ^b	137,71± 4,73 ^b	4,91± 0,13 ^b	4,60± 0,16 ^b	3,08± 0,14 ^b	2,95± 0,18 ^b	6,26± 0,28 ^a	6,35± 0,17 ^a

AB: Aynı satırda farklı harf taşıyan örnekleme zamanları arasındaki farklılık önemlidir (P<0.05)

abc: Aynı sütunda farklı harf taşıyan gruplararası farklılık önemlidir (P<0.05)

çalışmamızla birlikte diğer çalışmalarda da görülen glikoz seviyesindeki düşüşü açıklamaktadır (Abdelhamid ve ark., 1994; Madheswaran ve ark., 2004). Çalışmada kolesterol, trigliserit ve glikoz düzeylerinin AF ve AF+GM1 gruplarında birbirine yakın oluşu ile, AF+GM2 grubu değerlerinin K grubuna yakın olmak üzere AF ve AF+GM1 gruplarından önemli oranda (P<0.05) farklı oluşu 2 g/kg GM dozunun adsorban özelliğinin olumlu etkisine bağlanabilir.

Genellikle tüm yumuşak doku harabiyetlerinin göstergesi olarak yoklanabilen ve bizim çalışmamızda

da saptadığımız alaninaminotransferaz (ALT) ve aspartataminotransferaz (AST) düzeylerindeki aflatoksin uygulamasıyla gözlenen artış, karaciğer veya diğer dokulardaki artan harabiyetin bir sonucu sayılabilir ve bu organdaki dolaşım bozukluğuna bağlı kronik venöz konjesyon dolayısıyla enzimlerin kana sızması şeklinde açıklanmaktadır (Raju ve Devegowda, 2000). Bizim çalışmamızdaki bulguları destekler nitelikte ALT ve AST düzeyinde artış olduğunu bildiren ve çeşitli hayvanlarda yürütülen birçok çalışma (Karakılıçık ve ark., 2005; Bintvihok ve Kositcharoenkul, 2006) bulunmasına rağmen plazma

ALT düzeyi konusunda uygulama periyodu, uygulama dozları, hayvan materyali gibi konularda farklılıklar olmakla birlikte aflatoksikoze bağlı olarak bu enzimin bazı çalışmalarda AST'deki artışa eşlik etmediğine (Adav ve Govindwar, 1997), düştüğüne (Madheswaran ve ark., 2004) veya her iki enzimin de değişmediğine (Aravind ve ark., 2003) dair değişik çalışma sonuçları bulunmaktadır.

Stanley ve ark (1993)'nin broylerlerde aflatoksinle kontamine rasyona %1 oranında SCE katılması ile Bintvihok ve ark (2002)'nin ördeklerde aflatoksine karşı % 0.05 oranında esterifiye glukomannan uygulamasının ALT ve AST düzeylerindeki artışı engellediği yolundaki bulguları bizim çalışmamızdaki AF+GM2 grubu enzim düzeylerinin AF ve AF+GM1 grubundan düşük oluşunu destekler niteliktedir.

Tablo 1.2'den anlaşılacağı gibi aflatoksin uygulamasına bağlı olarak kalsiyum ve inorganik fosfor düzeyleri, aflatoksin uygulamasıyla birbirine paralel olarak 21. ve 42. günlerde yalnız aflatoksin ve aflatoksin ile birlikte 1 g/kg dozunda GM verilen gruplarda K grubuna göre önemli ($P<0.05$) oranda düştüğü görülürken AF+GM2 grubunda Ca düzeyi 21.gün değerinin AF ve AF+GM1 gruplarından farklı oluşu ($P<0.05$) dışında her iki parametre açısından olumlu etki gözlenmedi. Aflatoksin uygulamasına bağlı olarak kanatlılarda kaydedilen verilerle uyum gösteren Ca ve IP miktarındaki düşüş (Glahn ve ark., 1990; Fernandez ve ark., 1994; Shukla ve Pachauri, 1995); renal lezyonlara bağlı olarak (Fernandez ve ark., 1994) değişen vitamin D metabolizmasına, 21-(OH)-D'nin hepatik sentezi ve 1,25-(OH)²-D'nin hepatik veya renal üretiminin azalmasına, parathormon sentez ve salınımı ile parathormona karşı renal duyarlılığın azalmasına, Ca ve P emiliminin olumsuz etkilenmesi ve endokrin organlarda DNA fonksiyonlarında neden olduğu inhibisyonun sonucu olarak genel Ca ve IP metabolizmasının bozulmasına bağlanarak açıklanabileceği ileri sürülmektedir (Glahn ve ark., 1990).

Sonuç olarak çalışmamızda plazma TP, albümin, trigliserit, kolesterol, glikoz, ALT, AST ve BUN değerleri açısından AF+GM2 grubu değerleri kontrol grubu değerlerine yakın oluşu ($P<0.05$), bu dozda GM'nin aflatoksinle bağlanarak emilimi azaltması dolayısıyla karaciğer üzerine olan toksik etkisini hafifletmesine bağlanabilir.

Kaynaklar

Abdelhamid, A.M., Dorra, T.M., Mansy, S.E., Salam, A.E. (1994). Effect of raising dietary protein, amino acids and / or energy levels as an attempt to alleviate severity of the chronic aflatoxicosis by broiler chicks. 2.Biochemical characteristics. Arch. Tierernähr., 46, 4, 347-355.

Abdel-Wahhab, M.A., Aly, S.E. (2005). Antioxidant property of *Nigella sativa* (black cumin) and *Syzygium aromaticum* (clove) in rats during aflatoxicosis. Journal of Applied Toxicology, 25, 218-223.

Adav, S.S., Govindwar, S.P. (1997). Effects of aflatoxin B1 on liver microsomal enzymes in different strains of chickens. Comp Biochem Physiol, 118C, 2, 185-189.

Aravind, K.L., Patil, V.S., Devegowda, G., Umakantha, B., Ganpule, P. (2003). Efficacy of esterified glucomannan to counteract mycotoxicosis in naturally contaminated feed on performance and serum biochemical and hematological parameters in broilers. Poultry Science, 82, 571-576.

Bintvihok, A., Kositcharoenkul, S. (2006). Effect of dietary calcium propionate on performance, hepatic enzyme activities and aflatoxin residues in broilers fed a diet containing low levels of aflatoxin B1. Toxicon, 47, 41-46.

Bintvihok, A., Banlunara, W., Kaewamatawong, T. (2002). Aflatoxin detoxification by esterified glucomannan in ducklings. Thai J Health Res, 16, 2, 135-148.

Ellis, W.O., Smith, J.P., Simpson, B.K. (1991). Aflatoxins in food: Occurance, biosynthesis, effects on organisms, detection, and methods of control. Critical Reviews in Food Science and Nutrition, 30, 3, 403-439.

Eraslan, G., Liman, B.C., Güçlü, B.K., Atasever, A., Koç, A.N., Beyaz, L. (2004). Evaluation of aflatoxin toxicity in Japanese quails given various doses of hydrated sodium calcium aluminosilicate. Bull Vet Inst Pullawy, 48, 511-517.

Fernandez, A., Verde, M.T., Gascon, M., Ramos, J.J., Gomez, J., Luco, D.F., Chavez, G. (1994). Variations of clinical biochemical parameters of laying hens and broiler chickens fed aflatoxin-containing feed. Avian Pathology, 23, 37-47.

Glahn, R.P., Beers, K.W., Bottje, W.G. (1990). Research note: Altered renal function in broilers during aflatoxicosis. Poultry Science, 69, 1796-1799.

Hamilton, P.B., Garlich, J.D. (1971). Aflatoxin as possible cause of fatty liver syndrome in laying hens. Poultry Sci, 50, 800.

Karakılıçık, A.Z., Zerim, M., Arslan, O., Nazlıgül, Y., Vural, H. (2005). Effects of vitamin C and E on liver enzymes and biochemical parameters of rabbits exposed to aflatoxinB1. Vet Human Toxicol, 46, 4, 190-192.

Kaya, S., Piriñçi, İ., Traş, B., Ünsal, A., Bilgili, A., Akar, F. (2002). Mikotoksinler. In "Veteriner

Hekimliğinde Toksikoloji". Medisan Yayın Serisi: 53, Medisan Yayınevi, Ankara, 2. Baskı, 537-637.

Kelle, A., Erdal, E., Tekeş, Ş. (1989). Yüksek basınçlı likit kromatografi (HPLC) ile sığır, koyun, tavuk karaciğerlerinde aflatoxin B1, B2, G1, G2 düzeylerinin belirlenmesi. Dicle Üniversitesi Tıp Fak. Derg., 16, 1, 13-19.

Keskin, E., Durgun, Z., Kocabatmaz, M. (1995a). Büyümekte olan erkek ve dişi Japon bildircinlarında bazı hematolojik parametrelerin seyri üzerine bir çalışma. Vet. Bil. Derg., 11, 2, 89-94.

Keskin, E., Durgun, Z., Kocabatmaz, M. (1995b). Gelişmekte olan Japon bildircinlarında yosun ekstraktının hematolojik etkileri. Vet. Bil. Derg., 11, 1, 105-110.

Madheswaran, R., Balachandran, C., Murali Manohar, B. (2004). Influence of dietary culture material containing aflatoxin and T-2 toxin on certain serum biochemical constituents in Japanese quail. Mycopathologia, 158, 337-341.

Maurice, D.V., Bodine, A.B., Rehner, N.J. (1983). Metabolic effects of low aflatoxinB1 levels on broiler chicks. Applied and Environmental Microbiology, 45, 3, 980-984.

Moss, M.O., Smith, J.E. (1985). Mycotoxins: Formation, analysis and significance. John Wiley & Sons, Chichester, 7.

National Research Council (NRC). (1994). Nutrient Requirements of Poultry. National Academy Press, Washington DC. 9th Revised Edition.

Raju, M.V., Devegowda, G. (2000). Influence of esterified-glucomannan on performance and organ morphology, serum biochemistry and haematology in broilers exposed to individual and combined mycotoxicosis (aflatoxin, ochratoxin and T-2 toxin). Br. Poult. Sci., 41, 5, 640-650.

Shi, Y.H., Xu, Z.R., Feng, J.L., Wang, C.Z. (2006). Efficacy of modified montmorillonite nanocomposite to reduce the toxicity of aflatoxin in broiler chicks. Anim. Feed Sci. Technol., 129, 138-148.

Shukla, S.K., Pachauri, S.P. (1995). Blood biochemical profiles in induced aflatoxicosis of cockerels. Br. Poult. Sci., 36, 1, 155-160.

Souza, M.F., Tome, A.R., Rao, V.S. (1999). Inhibition by the bioflavonoid ternatin of aflatoxin B1-induced lipid peroxidation in rat liver. J. Pharm. Pharmacol., 51, 2, 125-129.

SPSS 10.0 software programme.

Stanley, V.G., Ojo, R., Woldesenbelt, S., Hutchinson, D.H. (1993). The use of *Saccharomyces cerevisiae*

to suppress the effects of aflatoxicosis in broiler chicks. Poultry Science, 72, 1867-1872.